CLINICAL CHARACTERISTICS AND ASSOCIATED FACTORS OF PORTAL VENOUS SYSTEM THROMBOSIS IN PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS

Tong Thi Hien[1], Nguyen Ngoc Cuong[1,2], Ngo Gia Manh[2], Duong Cong Thanh[1,2], Doan Trung San[2], Tran Ngoc Anh[1,2]

[1]Hanoi Medical University - No. 1 Ton That Tung, Kim Lien Ward, Hanoi, Vietnam
[2]Hanoi Medical University Hospital - No. 1 Ton That Tung, Kim Lien Ward, Hanoi, Vietnam

Received 10/07/2026
Revised 12/08/2026; Accepted 18/11/2026

ABSTRACT

Objectives: To investigate the clinical and laboratory characteristics of portal venous system thrombosis (PVST) in patients with acute pancreatitis (AP) and factors associated with its development.

Methods: A retrospective cross-sectional analytical study of 161 patients with AP and adequate contrast imaging, admitted to Hanoi Medical University Hospital between January 2025 and June 2026.

Results: PVST was identified in 35/161 patients (21.7%); mean age in this group was 50.0 ± 13.3 years, 94.3% male. Abdominal pain (VAS ≥4), vomiting, distension and dehydration did not differ significantly between groups ($p > 0.05$). Compared with the non-PVST group, patients with PVST had significantly higher rates of pancreatic necrosis (82.9% vs. 21.4%; $p < 0.001$), necrosis ≥30% (25.7% vs. 4.8%; $p < 0.001$), smoking (74.3% vs. 31.0%; $p < 0.001$), and moderately severe/severe AP by the Revised Atlanta Classification (100% vs. 23.0%; $p < 0.001$), along with higher BISAP scores, CRP (mg/dL) and CTSI (all $p < 0.05$). Multivariable logistic regression showed that smoking (adjusted OR = 7.64, 95% CI: 2.15–27.06; $p = 0.002$) and pancreatic necrosis (adjusted OR = 18.38, 95% CI: 6.16–54.83; $p < 0.001$) were independently associated with PVST.

Conclusions: PVST is a relatively common complication in patients with severe acute pancreatitis. Smoking and pancreatic necrosis were independently associated with PVST; early recognition of these factors may support timely radiological surveillance.

Keywords: Acute pancreatitis; portal venous system thrombosis; pancreatic necrosis; Atlanta; CTSI.

*Corresponding author
Email: hienhmu192@gmail.com **Phone**: (+84) 968053916 **DOI:** 10.52163/yhc.v67i11.7117

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN CỦA HUYẾT KHỐI HỆ TĨNH MẠCH CỬA Ở NGƯỜI BỆNH VIÊM TỤY CẤP

Tống Thị Hiền[1], Nguyễn Ngọc Cương[1,2], Ngô Gia Mạnh[2], Dương Công Thành[1,2], Doãn Trung San[2], Trần Ngọc Ánh[1,2]

[1]Trường Đại học Y Hà Nội - Số 1 Tôn Thất Tùng, phường Kim Liên, TP Hà Nội, Việt Nam
[2]Bệnh viện Đại học Y Hà Nội - Số 1 Tôn Thất Tùng, phường Kim Liên, TP Hà Nội, Việt Nam

Ngày nhận bài: 10/07/2026
Ngày chỉnh sửa: 12/08/2026; Ngày duyệt đăng: 18/11/2026

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của huyết khối hệ tĩnh mạch cửa (HKHTMC) ở người bệnh viêm tụy cấp (VTC) và một số yếu tố liên quan đến hình thành HKHTMC.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu hồi cứu cắt ngang phân tích trên 161 bệnh nhân VTC đủ tiêu chuẩn hình ảnh tại Bệnh viện Đại học Y Hà Nội (01/2025–06/2026).

Kết quả: 35/161 bệnh nhân (21,7%) có HKHTMC, tuổi trung bình 50,0 ± 13,3 tuổi, nam giới 94,3%. Triệu chứng đau bụng, nôn, bụng chướng, mất nước không khác biệt giữa hai nhóm (p > 0,05). Nhóm HKHTMC có tỷ lệ hoại tử nhu mô tụy (82,9% so với 21,4%; p < 0,001), hoại tử ≥ 30% (25,7% so với 4,8%; p < 0,001), hút thuốc lá (74,3% so với 31,0%; p < 0,001) và VTC trung bình nặng/nặng theo Atlanta (100% so với 23,0%; p < 0,001) cao hơn, cùng điểm BISAP, CRP (mg/dL) và CTSI cao hơn có ý nghĩa (p < 0,05). Hồi quy logistic đa biến xác định hút thuốc lá (aOR = 7,64; 95%CI: 2,15–27,06; p = 0,002) và hoại tử nhu mô tụy (aOR = 18,38; 95%CI: 6,16–54,83; p < 0,001) là yếu tố nguy cơ độc lập của HKHTMC.

Kết luận: HKHTMC là biến chứng không hiếm gặp ở bệnh nhân VTC nặng; hoại tử nhu mô tụy và hút thuốc lá là yếu tố nguy cơ độc lập.

Từ khóa: Viêm tụy cấp, huyết khối hệ tĩnh mạch cửa, hoại tử tụy, Atlanta, CTSI.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm tụy cấp là tình trạng viêm cấp tính của tuyến tụy và các mô quanh tụy do quá trình tự huỷ mô tụy do chính men tụy (đặc biệt là trypsin) được hoạt hoá ngay trong lòng các ống tụy. Khoảng 20% bệnh nhân sẽ phát triển thành thể nặng với các biến chứng tại chỗ hoặc toàn thân nguy hiểm, làm tăng đáng kể tỷ lệ tử vong (15–20) [1].

HKHTMC là một trong những biến chứng với tỷ lệ 12% đến 30% trong các nghiên cứu, tăng ở những bệnh nhân có hoại tử tụy hoặc tụ dịch quanh tụy. HKHTMC gây biến chứng nghiêm trọng như tăng áp lực tĩnh mạch cửa, xuất huyết tiêu hóa nặng, nhồi máu lách, hoại tử ruột... ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh, kéo dài thời gian điều trị, làm phức tạp việc can thiệp ngoại khoa hoặc dẫn lưu tụ dịch[2].

Phần lớn nghiên cứu ở Châu Âu và một số nước Châu Á khác. Tuy nhiên, kết quả rất thay đổi, tỷ lệ HKHTMC từ 1% đến trên 50%. Sự khác biệt bởi tính không đồng nhất của các nghiên cứu: quần thể bệnh nhân (VTC nói chung, VTC nặng, hay VTC hoại tử), phương pháp chẩn đoán (siêu âm Doppler, CT, MRI), thời điểm chẩn đoán. Chúng tôi chưa ghi nhận nghiên cứu nào chuyên biệt về HKHTMC được thực hiện tại Việt Nam hoặc báo cáo số liệu cụ thể cho bệnh nhân Việt Nam hay tại BV ĐHYHN. Tỷ lệ mắc và các yếu tố nguy cơ của HKHTMC có thể khác biệt ở quần thể bệnh nhân Việt Nam do đặc điểm di truyền, chế độ ăn uống, nguyên nhân VTC, bệnh lý nền khác so với các quần thể đã được nghiên cứu. Do đó, nghiên cứu thực hiện nhằm: Khảo sát đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của HKHTMC ở bệnh nhân VTC và mô tả một số yếu tố nguy cơ liên quan đến hình thành HKHTMC ở bệnh nhân VTC.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Thiết kế nghiên cứu:

Nghiên cứu hồi cứu cắt ngang phân tích.

Đối tượng nghiên cứu: 161 bệnh nhân (BN) được chẩn đoán VTC được điều trị tại bệnh viện đại học Y Hà Nội từ tháng 01/2025 đến tháng 06/2026.

2.2. Tiêu chuẩn chọn NB:

Tiêu chuẩn lựa chọn: Bệnh nhân chẩn đoán VTC theo tiêu chuẩn Atlanta sửa đổi năm 2012 [1] và chụp CT scan bụng có tiêm thuốc cản quang hoặc MRI bụng đánh giá được hệ tĩnh mạch cửa. Chẩn đoán HKHTMC khi có ít nhất một trong các thăm dò hình ảnh: HKHTMC xác định trên CT bụng có tiêm thuốc cản quang hoặc MRI bụng. Tiêu chuẩn chẩn đoán: CT: Dấu hiệu trực tiếp, hình ảnh khuyết thuốc cản quang (filling defect) một phần hoặc toàn bộ trong lòng hệ tĩnh mạch cửa. Dấu hiệu gián tiếp, hệ tĩnh mạch cửa không ngấm thuốc hoặc không quan sát thấy; thành tĩnh mạch dày, ngấm thuốc; lách to; hiện diện các tuần hoàn bàng hệ giãn ngoằn ngoèo (varices) ở quanh lách, đáy vị, mạc nối lớn, sau phúc mạc [3]. MRI: Hình ảnh khuyết tín hiệu hoặc mất tín hiệu dòng chảy trong lòng hệ tĩnh mạch cửa, cùng với các dấu hiệu gián tiếp như lách to, tuần hoàn bàng hệ [3]. Vị trí huyết khối được phân loại theo mạch máu tổn thương gồm: huyết khối tĩnh mạch cửa, huyết khối tĩnh mạch lách, huyết khối tĩnh mạch mạc treo tràng trên và huyết khối phối hợp nhiều vị trí.

2.3. Tiêu chuẩn loại trừ:

NB tiền sử HKHTMC đó (do xơ gan, ung thư gan, bệnh lý tăng đông nguyên phát).

*Tác giả liên hệ
Email: hienhmu192@gmail.com **Điện thoại**: (+84) 968053916 **DOI:** 10.52163/yhc.v67i11.7117

NB không thể chụp CT có cản quang (suy thận nặng, dị ứng thuốc cản quang).

Hồ sơ bệnh án bị thiếu quá nhiều dữ liệu quan trọng (nếu làm hồi cứu).

Biến số nghiên cứu: Thông tin chung: Tuổi, giới tính, nguyên nhân VTC (do rượu, sỏi mật, tăng triglyceride...). Độ nặng của VTC: Điểm số đánh giá (SIRS hoặc BISAP), phân loại theo Atlanta (Nhẹ, Vừa, Nặng). Cận lâm sàng: Công thức máu, CRP, Procalcitonin, Amylase/Lipase, chức năng gan thận, bộ đông máu toàn bộ. Đặc điểm trên CT-Scan: Điểm Balthazar / Chỉ số mức độ nặng trên CT (CTSI). Tỷ lệ hoại tử tụy (<30%, 30-50%, >50%). Có hay không có HKHTMC? Nếu có: Vị trí (TMC chính, nhánh phải/trái, có lan sang tĩnh mạch lách hay tĩnh mạch mạc treo tràng trên không?), mức độ tắc (hoàn toàn hay bán phần). Thời gian nằm viện.

2.4. Xử lý số liệu:

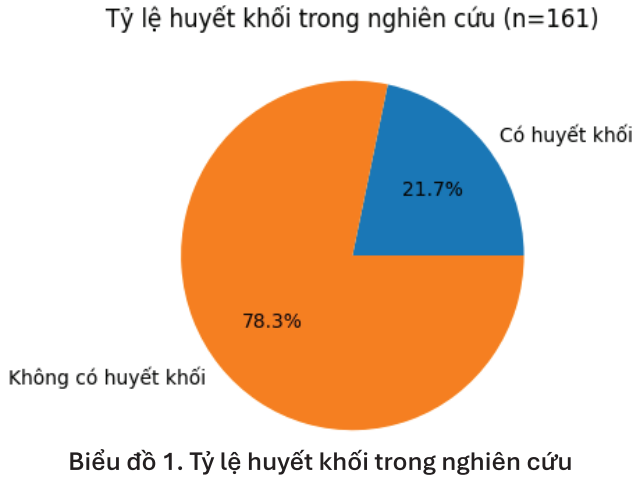
Số liệu được làm sạch và chuẩn hóa mã hóa trước phân tích. Biến định lượng trình bày dưới dạng trung bình ± độ lệch chuẩn; khi cần diễn giải phân bố lệch, sử dụng thêm trung vị và khoảng tứ phân vị. So sánh hai nhóm bằng Mann-Whitney U cho biến định lượng và χ2 hoặc Fisher exact cho biến định tính. OR và KTC 95% được tính cho các biến nhị phân. Hồi quy logistic đa biến được sử dụng để xác định yếu tố liên quan độc lập. Ngưỡng ý nghĩa thống kê p<0,05.

2.5. Đạo đức nghiên cứu:

Đề cương được thông qua bởi Hội đồng thông qua đề cương BSNT Trường Đại học Y Hà Nội (số HĐ 4391 ngày 23 tháng 7 năm 2025). Nghiên cứu sử dụng dữ liệu bệnh án được thu thập trong thực hành lâm sàng thường quy và không can thiệp vào quá trình chẩn đoán hoặc điều trị. Thông tin được thu thập, mã hóa và phân tích dưới hình thức ẩn danh, chỉ được sử dụng cho nghiên cứu, đảm bảo bảo mật của thông tin NB.

3. KẾT QUẢ

Trong 161 bệnh nhân đủ tiêu chuẩn hình ảnh: HKHTMC có 35 (21,7%); 126 (78,3%) bệnh nhân không có huyết khối. Tuổi trung bình toàn mẫu 46,1 ± 13,8 tuổi (nhóm HKHTMC: 50,0 ± 13,3 tuổi; nhóm không HKHTMC: 45,0 ± 13,7 tuổi). Nam giới có 131 (81,4%), nữ có 30 (18,6%). Nguyên nhân VTC thường gặp là rượu (94/161, 58,4%; nhóm HKHTMC 80,0% so với 52,4% ở nhóm không HKHTMC, p = 0,004), tăng triglyceride máu (74/161, 46,0%; 37,1% so với 48,4%, p = 0,256) và sỏi mật (5/161, 3,1%; 2,9% so với 3,2%, p = 1,000).



Biểu đồ 1. Tỷ lệ huyết khối trong nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân VTC có HKHTMC

Biến số	Có huyết khối (n = 35)	Không huyết khối (n = 126)	P
Đau bụng (VAS ≥4 điểm)	5 (14,3%)	23 (18,3%)	0,801
Nôn	10 (28,6%)	30 (23,8%)	0,659
Bụng chướng	18 (51,4%)	76 (60,3%)	0,438
Dấu hiệu mất nước	4 (11,4%)	14 (11,1%)	1,000
Hạ huyết áp (<90/60 mmHg)	0 (0%)	0 (0%)	–
Thiểu niệu	0 (0%)	0 (0%)	–

Nhận xét: Tỷ lệ đau bụng (VAS ≥4 điểm), nôn, bụng chướng và mất nước ở nhóm có HKHTMC không khác biệt có ý nghĩa thống kê so với nhóm không có HKHTMC (p > 0,05). Trong nghiên cứu không ghi nhận hạ huyết áp, thiểu niệu tại thời điểm nhập viện.

Bảng 2. Đặc điểm cận lâm sàng của bệnh nhân VTC có HKHTMC

Biến số	Có huyết khối (n = 35)	Không huyết khối (n = 126)	P
BISAP	1,00 ± 1,03	0,54 ± 0,64	0,020
SIRS	1,20 ± 0,96	1,10 ± 0,86	0,572
Bạch cầu (G/L)	13,59 ± 5,74	12,76 ± 4,51	0,652
Tiểu cầu (G/L)	290,09 ± 153,33	254,66 ± 76,38	0,495
PT (%)	85,55 ± 13,39	100,84 ± 17,09	<0,001
INR	1,11 ± 0,13	0,98 ± 0,15	<0,001
D-dimer (ng/mL)	5120,00 (2298,50–9765,00)	2170,00 (1510,00–5890,00)	0,210
Triglycerid (mmol/L)	2,77 (1,84–11,80)	6,87 (1,73–23,90)	0,055
Albumin (g/L)	35,21 ± 6,10	37,31 ± 7,51	0,133
CRP (mg/dL)	6,56 (3,29–15,24)	1,46 (0,39–6,81)	<0,001
PCT (ng/mL)	0,39 (0,15–2,30)	0,21 (0,09–0,54)	0,100
CTSI	5,76 ± 2,13	3,41 ± 1,57	<0,001
Thời gian điều trị	9,20 ± 8,29	7,00 ± 7,87	0,094

Nhận xét: HKHTMC có điểm BISAP, CRP và CTSI cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không có huyết khối (p < 0,05). Nhóm huyết khối cũng có PT thấp hơn, INR cao hơn so với nhóm không huyết khối (p < 0,05). Do phân bố lệch, D-dimer, triglycerid, CRP và PCT được trình bày dưới dạng median (IQR); D-dimer chỉ được định lượng ở một phần bệnh nhân (15/35 và 9/126) do không phải xét nghiệm chỉ định thường quy. Các chỉ số này cùng với SIRS, bạch cầu, tiểu cầu, albumin và thời gian điều trị không khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm (p > 0,05).

Bảng 3. Một số yếu tố liên quan đến sự hình thành HKHTMC ở bệnh nhân VTC

Yếu tố	Có huyết khối (n=35)	Không huyết khối (n=126)	Tổng (n=161)	p
Nam giới	33 (94,3%)	98 (77,8%)	131 (81,4%)	0,026
BMI ≥ 25 kg/m^2	9 (25,7%)	48 (38,1%)	57 (35,4%)	0,175
AUDIT-C ≥ 8	16 (45,7%)	36 (28,6%)	52 (32,3%)	0,055
Hút thuốc lá	26 (74,3%)	39 (31,0%)	65 (40,4%)	<0,001
Hoại tử nhu mô tụy	29 (82,9%)	27 (21,4%)	56 (34,8%)	<0,001

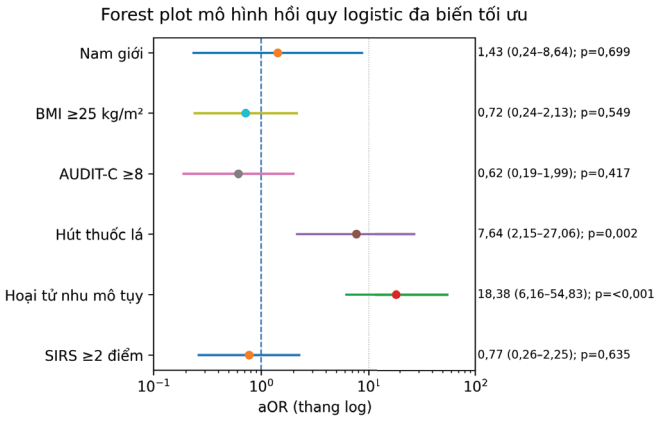
Yếu tố	Có huyết khối (n=35)	Không huyết khối (n=126)	Tổng (n=161)	p
Hoại tử ≥ 30%	9 (25,7%)	6 (4,8%)	15 (9,3%)	<0,001
Hoại tử thân tụy	7 (20,0%)	4 (3,2%)	11 (6,8%)	0,002
BISAP ≥ 3 điểm	4 (11,4%)	0 (0,0%)	4 (2,5%)	0,002
SIRS ≥ 2 điểm	14 (40,0%)	39 (31,0%)	53 (32,9%)	0,314
Atlanta trung bình nặng	35 (100,0%)	29 (23,0%)	64 (39,8%)	<0,001

Nhận xét: Nam giới, hút thuốc lá, hoại tử nhu mô tụy, mức độ hoại tử nhu mô tụy ≥ 30%, hoại tử vị trí thân tụy, BISAP ≥ 3 điểm và VTC mức độ trung bình nặng theo phân loại Atlanta có liên quan có ý nghĩa thống kê với sự xuất hiện HKHTMC ở phân tích đơn biến (p < 0,05), trong khi BMI ≥ 25 kg/m^2, AUDIT-C ≥ 8 và SIRS ≥ 2 điểm không liên quan có ý nghĩa thống kê (p > 0,05). Trong phân tích đa biến (Bảng 4), nam giới không còn duy trì ý nghĩa thống kê sau khi hiệu chỉnh cho các yếu tố khác.

Bảng 4. Bảng hồi quy logistic đa biến xác định yếu tố nguy cơ độc lập của HKHTMC ở bệnh nhân viêm tụy cấp (n = 161; có HKHTMC = 35, không HKHTMC = 126)

Biến số	aOR	KTC 95%	p
Nam giới	1,43	0,24–8,64	0,699
BMI ≥25 kg/m^2	0,72	0,24–2,13	0,549
AUDIT-C ≥8	0,62	0,19–1,99	0,417
Hút thuốc lá	7,64	2,15–27,06	0,002
Hoại tử nhu mô tụy	18,38	6,16–54,83	<0,001
SIRS ≥2 điểm	0,77	0,26–2,25	0,635

Nhận xét: Phân tích hồi quy logistic đa biến cho thấy hoại tử nhu mô tụy và hút thuốc lá là yếu tố liên quan độc lập với sự xuất hiện HKHTMC ở bệnh nhân VTC (p < 0,05). Hút thuốc lá có liên quan với odds HKHTMC cao hơn (aOR = 7,64; KTC 95%: 2,15–27,06; p = 0,002); hoại tử nhu mô tụy có liên quan với odds HKHTMC cao hơn (aOR = 18,38; KTC 95%: 6,16–54,83; p < 0,001), tuy khoảng tin cậy khá rộng phản ánh độ chính xác ước lượng còn hạn chế do số biến cố nhỏ. Đây là tỷ số chênh (odds ratio), không nên diễn giải trực tiếp thành mức tăng nguy cơ tuyệt đối. Các yếu tố khác (giới tính, BMI, AUDIT-C, BISAP, SIRS) không còn duy trì ý nghĩa thống kê trong mô hình đa biến (p > 0,05).



Hình 1. Forest plot các yếu tố trong mô hình hồi quy logistic đa biến

4. BÀN LUẬN

Viêm tụy cấp là nguyên nhân phổ biến gây nhập viện với nhiều biến chứng nguy hiểm. HKHTMC là một biến chứng mạch máu ít được biết đến của VTC; tỷ lệ tăng theo mức độ hoại tử tụy và có thể làm tăng tỷ lệ tử vong (6,2% so với 2,18% ở bệnh nhân không có HKHTMC)[4]. Nghiên cứu của Gonzalez và cộng sự ghi nhận các yếu tố liên quan gồm giới nam, bệnh lý kèm theo, u nang giả, nhiễm trùng huyết, sốc, tắc ruột và một dạng viêm tụy nặng bao gồm hoại tử tụy, tụ dịch quanh tụy[5]. Do triệu chứng lâm sàng không đặc hiệu, chúng tôi nhấn mạnh cần chủ động xem xét HKHTMC trong chẩn đoán phân biệt, kể cả khi không có yếu tố nguy cơ rõ ràng.

Nghiên cứu được thực hiện trên 161 bệnh nhân VTC điều trị tại Bệnh viện Đại học Y Hà Nội từ tháng 01/2025 đến tháng 6/2026, tuổi trung bình toàn mẫu 46,1 ± 13,8 tuổi, nam giới chiếm 81,4%.

Tỷ lệ HKHTMC trong nghiên cứu là 21,7%, nằm trong khoảng đã báo cáo (12–30%): Anis và cộng sự (23 nghiên cứu, hơn 3.000 bệnh nhân) ghi nhận 18–20%[6]; Borbély và cộng sự (2024) ghi nhận tới 25%[2]. Sự khác biệt phản ánh mức độ nặng của bệnh, tỷ lệ hoại tử tụy, phương pháp chẩn đoán hình ảnh và thời điểm khảo sát khác nhau giữa các nghiên cứu — Borbély và cộng sự cho thấy khả năng phát hiện huyết khối tăng rõ sau ngày thứ 3 từ khởi phát triệu chứng[2]. Nghiên cứu của chúng tôi chưa ghi nhận thời điểm chụp CT/MRI kể từ khi khởi phát VTC, nên tỷ lệ 21,7% cần được diễn giải thận trọng, có thể chịu ảnh hưởng của thiên lệch theo dõi (surveillance bias) hơn là so sánh trực tiếp với các phân tích gộp.

Trong nghiên cứu, các triệu chứng đau bụng (14,3% so với 18,3%), nôn (28,6% so với 23,8%), bụng chướng (51,4% so với 60,3%) và mất nước (11,4% so với 11,1%) không khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm (p > 0,05), phù hợp với bản chất không đặc hiệu của HKHTMC trong bệnh cảnh VTC. Kết quả tương đồng với nghiên cứu của Gonzalez và cộng sự, trong đó phần lớn huyết khối tĩnh mạch tạng được phát hiện tình cờ trên CT, không có biểu hiện lâm sàng đặc hiệu[5].

Nhóm HKHTMC có điểm BISAP (1,00 ± 1,03 so với 0,54 ± 0,64; p = 0,020), CRP (median 6,56 so với 1,46 mg/dL; p < 0,001) và CTSI (5,76 ± 2,13 so với 3,41 ± 1,57; p < 0,001) cao hơn, phản ánh mức độ đáp ứng viêm và tổn thương tụy nặng hơn — phù hợp nhận định của Liu và cộng sự rằng phản ứng viêm quá mức là cơ chế trung tâm hình thành huyết khối hệ tĩnh mạch tạng ở VTC, qua hoạt hóa đông máu, kích hoạt tiểu cầu và tổn thương nội mô[7,2].

Mức độ nặng của VTC là yếu tố liên quan đến nguy cơ huyết khối hệ tĩnh mạch tạng theo Borbély và cộng sự[2]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, VTC mức độ trung bình/nặng theo Atlanta có nguy cơ huyết khối cao hơn rõ rệt so với VTC nhẹ (100% so với 23%; p < 0,001), phù hợp cơ chế phản ứng viêm toàn thân quá mức dẫn đến hoạt hóa đông máu và tổn thương nội mạc kéo dài; hoại tử tụy diện rộng, đặc biệt khi nhiễm trùng, làm tăng nguy cơ huyết khối lan rộng đến thân chung tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch mạc treo.

Borbély và cộng sự (2024) ghi nhận hoại tử tụy làm tăng nguy cơ huyết khối hệ tĩnh mạch tạng nhiều lần so với nhóm không hoại tử[2], và nghiên cứu đoàn hệ đa trung

tâm của Sissingh và cộng sự cho thấy tần suất huyết khối cao hơn khi hoại tử lan rộng, đặc biệt liên quan thân-đuôi tụy[8]. Kết quả của chúng tôi tương đồng: tỷ lệ hoại tử tụy ở nhóm huyết khối (82,9%) cao hơn nhóm không huyết khối (21,4%; p < 0,001); hoại tử ≥ 30% (25,7% so với 4,8%; p < 0,001) và hoại tử thân tụy (20,0% so với 3,2%; p = 0,002) cũng gặp nhiều hơn. Cơ chế được giải thích qua tam chứng Virchow: tổn thương trực tiếp thành mạch do viêm-hoại tử, chèn ép cơ học bởi ổ dịch/khối hoại tử quanh tụy lên tĩnh mạch lách, mạc treo tràng trên và tĩnh mạch cửa, cùng tình trạng tăng đông toàn thân[7],[9]. Tuy nhiên, nghiên cứu chưa khảo sát mối liên quan giữa mức độ hoại tử với mức độ lan rộng hoặc mức độ tắc của huyết khối, nên chỉ nên giới hạn diễn giải ở dữ liệu đã có: hoại tử ≥ 30% gặp nhiều hơn ở nhóm có huyết khối, chưa thể kết luận về mối liên quan liều-đáp ứng chi tiết hơn.

Trong phân tích đơn biến, nam giới, hút thuốc lá, hoại tử nhu mô tụy, hoại tử ≥ 30%, hoại tử thân tụy, BISAP ≥ 3 và VTC mức độ trung bình nặng/nặng theo Atlanta đều liên quan có ý nghĩa thống kê với HKHTMC. Sau hiệu chỉnh đa biến, chỉ hút thuốc lá và hoại tử nhu mô tụy còn duy trì ý nghĩa thống kê, gợi ý đây là hai yếu tố nguy cơ độc lập của HKHTMC ở bệnh nhân VTC. Kết quả tương đồng với nghiên cứu của Oyón và cộng sự (2023, 1.655 bệnh nhân), trong đó nam giới, nguyên nhân do rượu, mức độ nặng của bệnh và biến chứng tại chỗ đều liên quan đến nguy cơ huyết khối hệ tĩnh mạch tạng[10].

Nghiên cứu có một số hạn chế. Hạn chế quan trọng nhất là thời điểm chụp CT/MRI kể từ khi khởi phát triệu chứng hoặc nhập viện không được ghi nhận và không đồng nhất giữa các bệnh nhân; do huyết khối có thể xuất hiện muộn theo thời gian, việc thiếu biến số này có khả năng gây phân loại sai (misclassification) đối với cả nhóm có và không có HKHTMC, ảnh hưởng đến mọi phân tích liên quan — đây là hướng cần bổ sung ưu tiên trong các nghiên cứu tiến cứu tiếp theo. Thứ hai, đây là nghiên cứu hồi cứu đơn trung tâm nên khả năng khái quát hóa còn hạn chế. Thứ ba, khoảng tin cậy rộng của một số ước lượng OR (đặc biệt hoại tử nhu mô tụy) phản ánh độ chính xác ước lượng còn hạn chế do số biến cố tương đối nhỏ. Dù vậy, đây là một trong những nghiên cứu bước đầu đánh giá toàn diện đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, hình ảnh học và yếu tố nguy cơ của HKHTMC ở bệnh nhân VTC.

5. KẾT LUẬN

Trong 161 bệnh nhân VTC được nghiên cứu, tỷ lệ HKHTMC là 21,7%.

Bệnh nhân có HKHTMC có điểm BISAP, CRP và CTSI cao hơn, đồng thời có tỷ lệ hoại tử tụy, hoại tử ≥ 30% và viêm tụy cấp mức độ trung bình nặng/nặng cao hơn so với nhóm không có huyết khối. Phân tích hồi quy logistic đa biến cho thấy hút thuốc lá làm tăng nguy cơ HKHTMC 7,64 lần (KTC 95%: 2,15–27,06; p=0,002), trong khi hoại tử nhu mô tụy làm tăng nguy cơ HKHTMC 18,38 lần (KTC 95%: 6,16–54,83; p<0,001) là các yếu tố nguy cơ độc lập của huyết khối hệ tĩnh mạch cửa.

Kết quả nghiên cứu nhấn mạnh vai trò của mức độ tổn thương tụy và mức độ nặng của bệnh trong cơ chế hình thành HKHTMC. Những bệnh nhân có hoại tử tụy hoặc VTC trung bình nặng/nặng cần được theo dõi sát bằng các phương tiện chẩn đoán hình ảnh nhằm phát hiện sớm và xử trí kịp thời biến chứng HKHTMC.

6. TÀI LIỆU THAM KHẢO

[1] Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62(1):102-111. doi:10.1136/gutjnl-2012-302779

[2] Borbély RZ, Szalai EÁ, Philip BM, et al. The risk of developing splanchnic vein thrombosis in acute pancreatitis increases 3 days after symptom onset: A systematic review and meta analysis. *United European Gastroenterol J*. 2024;12(6):678-690. doi:10.1002/ueg2.12550

[3] EASL Clinical Practice Guidelines: Vascular diseases of the liver. *Journal of Hepatology*. 2016;64(1):179-202. doi:10.1016/j.jhep.2015.07.040

[4] Chaudhry H, Sohal A, Bains K, et al. Incidence and factors associated with portal vein thrombosis in patients with acute pancreatitis: A United States national retrospective study. *Pancreatology*. 2023;23(4):350-357. doi:10.1016/j.pan.2023.03.008

[5] Gonzalez HJ, Sahay SJ, Samadi B, Davidson BR, Rahman SH. Splanchnic vein thrombosis in severe acute pancreatitis: a 2-year, single-institution experience. *HPB*. 2011;13(12):860-864. doi:10.1111/j.1477-2574.2011.00392.x

[6] Anis FS, Adiamah A, Lobo DN, Sanyal S. Incidence and treatment of splanchnic vein thrombosis in patients with acute pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2022;37(3):446-454. doi:10.1111/jgh.15711

[7] Liu J, Gong H, Chen X, Tang C, Huang L. A narrative review of acute pancreatitis-induced splanchnic vein thrombosis: from pathogenesis to clinical management. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 2024;59(2):204-212. doi:10.1080/00365521.2023.2271111

[8] Sissingh NJ, Timmerhuis HC, Groen JV, et al. Splanchnic vein thrombosis in necrotizing pancreatitis: a post-hoc analysis of a nationwide prospective cohort. *HPB*. 2024;26(4):548-557. doi:10.1016/j.hpb.2024.01.011

[9] Heider TR, Azeem S, Galanko JA, Behrns KE. The Natural History of Pancreatitis-Induced Splenic Vein Thrombosis. *Ann Surg*. 2004;239(6):876-882. doi:10.1097/01.sla.0000128685.74686.1e

[10] Oyón D, Marra-López C, Bolado F, et al. Determinants and impact of splanchnic vein thrombosis in acute pancreatitis. *Digestive and Liver Disease*. 2023;55(11):1480-1486. doi:10.1016/j.dld.2023.04.026